

ŒSOPHAGOSTOMOSE NODULAIRE DU MOUTON ET DE LA CHÈVRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 17 Juin 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRIINAIRE

PAR

Gérard TIXERANT

Né le 23 Juin 1929, à ANGOULÈME (Charente)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1955

ŒSOPHAGOSTOMOSE NODULAIRE
DU MOUTON ET DE LA CHEVRE

ESOPHAGOSTOMOSE NODULAIRE DU MOUTON ET DE LA CHÈVRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 17 Juin 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Gérard TIXERANT

Né le 23 Juin 1929, à ANGOULÊME (Charente)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1955

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur. M. JUNG.

Professeurs honoraires } BASSET.
DOUVILLE.
CUNY.

PROFESSEURS

Physique, Chimie et Toxicologie, Pharmacie, Hygiène du lait	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive des animaux domestiques. Tératologie.	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale.	JUNG.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des viandes	LUCAM.
Parasitologie et Maladies parasitaires, Zoologie appliquée, Botanique, Clinique des maladies parasitaires.	EUZEBY.
Pathologie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure, Sémiologie, Clinique chirurgicale..	COLLET.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire, Médecine légale, Clinique médicale.	BRION.
Pathologie de la Reproduction, Sémiologie et Pathologie de la reproduction chez les animaux domestiques, Obstétrique, Clinique	BERTRAND.
Maladies microbiennes, Police sanitaire, Microbiologie et pathologie générale, Clinique spéciale.	GORET.
Zootecnie et appréciation des animaux domestiques, aliments du bétail, agronomie et hygiène des animaux, économie rurale	JEAN-BLAIN

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BARONE, FERRANDO, JOUBERT, BOST, MAGAT, Agrégés
MM. COULON, FERNEY, FLACHAT, COTTEREAU

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur GARIN.
Premier Assesseur : M. le Professeur EUZEBY.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur BARONE.



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En faible témoignage de mon affection.

A JEAN FRADET ET JACQUES PONS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GARIN

de la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZEBY

Qui a bien voulu accepter le sujet de cette thèse.

A MONSIEUR L'AGRÉGÉ BARONE

Qui a bien voulu, une dernière fois, être de nos juges.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILHON

Témoignage de notre reconnaissance pour sa contribution à l'élaboration de notre travail.

INTRODUCTION

La maladie dont nous allons parler n'existe pas en France ; cependant elle présente un grand intérêt, pour nous encore indirect, grâce à certaines de ses particularités.

La biologie du parasite, tout d'abord, rend très difficile la lutte contre la maladie. En effet, la situation du ver adulte dans le gros intestin, et surtout chez des ruminants, le rend peu vulnérable à l'action des substances anthelminthiques. De plus, la larve, à l'intérieur de la paroi même de ce gros intestin, où elle peut séjourner assez longtemps, est pratiquement à l'abri de ces substances, même les plus efficaces d'entre elles, car elle est, en quelque sorte, protégée par le nodule réactionnel qu'elle provoque. Si l'on parvient, à l'heure actuelle, assez facilement à éliminer les vers adultes, les larves sont capables de les remplacer rapidement.

Dans les pays où elle sévit, l'infestation cause des dommages considérables à l'ensemble de l'élevage du mouton, dommages se répercutant sur tous les produits industriels dont les moutons fournissent la matière première. Les pertes énormes entraînées ont suscité des réactions en vue de l'éliminer des pays atteints. Les campagnes entreprises ont eu des résultats très divers.

Depuis peu d'années, la découverte d'un médicament efficace a grandement amélioré les moyens d'action sur le parasite aux différents stades d'évolution, cependant nous verrons que la chimiothérapie doit agir en liaison étroite avec la prophylaxie pour avoir une efficacité satisfaisante. Enfin la présence de l'*œsophagostome* est très probable

dans les territoires de l'Afrique Française, ce qui rend la connaissance de tout ce qui a trait aux parasites beaucoup plus directement intéressante. En cas d'apparition brutale et rapide, l'expérience acquise par les auteurs anglo-saxons nous serait d'une utilité certaine.

Nous étudierons l'*œsophagostome* principalement chez le mouton, en raison de l'élevage intensif dont il fait l'objet dans plusieurs parties du monde, apportant des précisions pour la chèvre et nous efforçant de mettre en lumière les points les plus intéressants de cette étude.

DEFINITION

C'est une maladie parasitaire du mouton et de la chèvre due à *Æsophagostomum* et caractérisée : cliniquement par des symptômes digestifs, entérocolite avec émission de diarrhée abondante et anatomiquement par des lésions nodulaires situées principalement dans les dernières portions de l'intestin grêle et les premières du gros intestin.

SYNONYMIES

Helminthiase nodulaire

Helminthiase larvaire

Maladie nodulaire nodular worm disease

« pimply » gut disease

HISTORIQUE

L'*Æsophagostomose* fut décrite par Dreschsler chez les Bovidés en 1876 ; la maladie était causée par *Æsophagostomum Radiatum*.

En 1890, Curtice décrit *Æsophagostomum colombianum* trouvé chez des moutons aux Etats-Unis d'Amérique. La maladie fut décrite chez la chèvre en 1897 par Zschokke et, la même année, chez le porc, par Olt.

Chez l'homme, Railliet et Henry, en 1905, ont décrit *Æsophagostomum Brumpti*.

Marotel, en 1908, a bien observé l'*æsophagostomose* des bovidés et décrit les lésions.

Par la suite ,la maladie fut étudiée en vue d'un traitement par Mønnig et Veglia en Afrique du Sud, à partir de 1930 ; Gordon et Ross en Australie, Swales au Canada et de nombreux chercheurs aux Etats-Unis ont uni leurs efforts.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE — EPIZOOTOLOGIE

Æsophagostomum Colombianum (Curtice, 1890) est une espèce tropicale ou subtropicale. Sa présence est rarissime en Europe et elle n'a jamais été signalée en France.

En Amérique, on trouve dans divers pays le parasite.

Aux Etats-Unis, la maladie existe à l'état enzootique dans les Etats de l'Est et du Sud ; elle s'étend jusque dans le Middle West. Elle y est assez grave et sa présence avait momentanément interdit l'élevage du mouton dans certaines régions (en 1933, 81 % des moutons de l'Ohio étaient infestés).

Au Canada on la rencontre aussi, mais sa gravité est moindre. La lutte est rendue plus facile par la rigueur des hivers, qui sont capables de détruire sur les pâturages les stades libres du ver, évitant la réinfestation d'une année à l'autre.

Elle a été signalée au Brésil (Torres) et en Uruguay (Calzada). Elle est présente en Argentine.

En Afrique, on la connaît bien sur les territoires de l'Union Sud-Africaine, mais il est probable qu'elle existe dans toute l'Afrique tropicale.

En Australie, la localisation est fonction des chutes d'été (60 cm. au moins) (Gordon).

Sur la côte Est, son importance est très grande dans les régions Nord et Est, dans la Nouvelle-Galles du Sud et au Queensland central et méridional. Récemment trouvé en Tasmanie, le parasite est absent de la région Ouest de l'Australie et de la province de Victoria. Il est remplacé dans ces régions par d'autres œsophagostominés : *Æsophagostomum vénulosum* et *Chabertia Ovina*.

Dekhterev, en 1928, a signalé un cas de maladie nodulaire dans le district de Vladivostock pouvant mettre en cause un œsophagostome.

Il est facilement concevable qu'une telle répartition dans toutes les régions d'élevage importantes du mouton ait pu faire de cette maladie un véritable fléau, surtout dans les années 1932 et 1934 et que tout ait été mis en œuvre pour la vaincre.

SYMPTOMES

Il est possible de distinguer plusieurs formes d'évolution, mais, fréquemment, ces formes se succèdent sur un même individu, à l'exception, bien entendu, de la forme suraiguë, qui est souvent fatale.

1° *Forme suraiguë.*

On la rencontre lors d'infestation massive chez des agneaux tardifs en été.

Les signes généraux sont très graves : une très grave élévation thermique accompagnée de prostration très marquée.

Les signes digestifs sont ceux d'une entérocolite ulcéralive aiguë avec émission d'une diarrhée fortement hémorragique. Puis survient de la paralysie des membres et l'animal meurt en quelques jours.

Veglia a signalé que chez les moutons plus âgés, la prise journalière de petites doses de larves amenait une formation de nodules plus importants qu'une seule dose massive.

2° *Forme aiguë.*

On l'observe généralement chez des agneaux de printemps ayant dépassé le sevrage. Les symptômes sont plus atténués que dans la forme précédente et la conséquence n'est que très rarement fatale.

Les signes apparaissent une à deux semaines après l'infestation, ils sont provoqués par le retour des larves dans la lumière intestinale.

Les signes généraux sont assez peu importants ; ils consistent en une légère hyperthermie, un peu de prostration, de l'inappétence. La diarrhée est assez abondante, parfois striée de sang, la soif peut être intense ou nulle ; il existe du ténesme. Le taux des polynucléaires sanguins est souvent augmenté. Ces signes régressent en une dizaine de jours pour faire place à la forme chronique.

3° *Forme chronique.*

On la rencontre la plupart du temps chez les mêmes animaux que la forme précédente, mais plus tard. Ce sont des agneaux de printemps qui se sont infestés en été et en automne qui la présentent en hiver.

L'attitude de l'animal est assez caractéristique, les membres postérieurs sont écartés, le dos voûté, la queue fait un angle avec la ligne vertébrale.

L'état général est très atteint. Les réflexes de défense sont presque abolis, la prostration est marquée.

Les muqueuses sont anémiques, le sang coagule mal.

La croissance est presque arrêtée, l'amaigrissement est important, la démarche est incertaine, les postérieurs sont raides. L'inappétence est la règle, une diarrhée séreuse et abondante est émise avec beaucoup de mucus.

La laine devient cassante, puis tombe par grandes plaques.

On observe fréquemment des paraplégies, puis de la paralysie des antérieurs quelques jours avant la mort dans la cachexie. L'évolution est lente, de trois à cinq mois, et tous les animaux ne périssent pas. Mises à part les infestations massives de jeunes agneaux, il semble que la mortalité diminue avec la précocité de l'infestation. Cependant, même les sujets peu atteints voient baisser leur valeur en produits utilisables, aussi bien laine que viande. Les carcasses perdent beaucoup d'eau à l'entreposage.

Sans réinfestation, on observe une amélioration légère, surtout marquée dans les infestations faibles, quand la résistance de l'animal n'a pas été trop amoindrie et ce sera

l'un des points importants de la prophylaxie d'améliorer le plus possible la résistance à l'infestation par une bonne nourriture dès le plus jeune âge.

LESIONS

Si les symptômes sont assez imprécis et ne permettent pas de déterminer l'espèce de parasite, les lésions, surtout les lésions locales, sont très caractéristiques.

1. — LÉSIONS GÉNÉRALES

Chez les sujets morts rapidement à la suite d'une infestation massive, on observe une congestion générale des organes, les défenses de l'individu ayant été, en quelque sorte, sidérées par l'action des microbes introduits.

Dans les cas d'infestation chronique, les muqueuses sont pâles, le sang mal coagulé présente une nette diminution du taux *érythrocytaire* et une légère élévation des *leucocytes* (Delaune et Mayhew).

2. — LÉSIONS LOCALES

Celles de la forme suraiguë sont peu caractéristiques pour la raison indiquée plus haut : on ne peut apercevoir que les lésions d'une entérocolite ulcéralive sur des animaux après cinq à six jours d'infestation, lors du retour dans la lumière intestinale de nombreuses larves.

a) LÉSIONS NODULAIRES

Ce sont celles de la forme chronique. Elles se présentent comme les nodules dont la taille varie entre un demi-millimètre et cinq millimètres de diamètre, et qui sont répartis dans la paroi intestinale, surtout dans l'intestin grêle et les premières portions du gros intestin.

α) *Macroscopiquement* on en distingue trois sortes :

— *Petits nodules*, diamètre un demi à un millimètre, ne déformant pas la paroi ; ils sont de couleur sombre et de consistance dure.

— *Nodules moyens*, diamètre deux à trois millimètres ; ils font saillie sur la paroi et présentent un centre blanchâtre ou grisâtre ; leur consistance est plus molle que les précédents.

— *Gros nodules*. Ils ont jusqu'à cinq millimètres de diamètre, ils sont en très net relief, souvent percés d'une ouverture vers la lumière intestinale ou du côté de la cavité séreuse abdominale, provoquant alors de la péritonite localisée avec des adhérences. Fréquemment ces gros nodules présentent un début de calcification, ils crissent à la coupe. L'aspect général des lésions réparties sur l'intestin a fait donner le nom de « coup de fusil intestinal » aux maladies qui présentent cette image.

— *Répartition* : le plus souvent les nodules se trouvent dans la paroi intestinale, mais il est possible de les rencontrer dans des organes très divers et assez éloignés. Les plus fréquents sont l'épiploon, les ganglions mésentériques, le péritoine pariétal et le foie. Monnig, expliquant ces migrations par la rencontre de vaisseaux circulatoires, comme nous l'avons signalé dans la pathogénie, a trouvé des nodules erratiques jusque dans le myocarde et les poumons.

β) *Histologiquement*, les nodules fermés contiennent le parasite au stade larvaire III et IV et plus rarement V ; on peut les trouver en dilacérant ces nodules sous le microscope ; jamais l'adulte complètement développé ne se trouve dans des réactions nodulaires.

La larve est entourée d'un magma caséeux comme dans le cas de l'*œsophagostomose* nodulaire étudiée par Marotel. La larve, selon lui, provoquerait une réaction inflammatoire avec exsudat de plasma sanguin et de cellules rondes. Weinberg pense à une dégénérescence caséuse due aux

microbes qui accompagnent la larve dans sa migration. Mönnig a rencontré des polynucléaires très nombreux ; les plus proches du parasite finissent par dégénérer en formant la masse centrale caséuse.

La coque périphérique est une réaction du tissu conjonctif avec des fibroblastes, des cellules épithélioïdes et de nombreuses fibres conjonctives.

La larve est rarement présente dans les nodules calcifiés. Si les nodules sont ouverts, on n'y trouve jamais de parasite. Ce cas s'est produit récemment pour des intestins de mouton envoyés à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort à des fins de diagnostic, celui-ci n'ayant pu être évidemment posé avec certitude. Ces nodules étaient originaires de la région du Tchad (Grabert).

b) LÉSIONS SECONDAIRES

Ces lésions ne sont secondaires que parce que provoquées par les nodules. Il s'agit des occlusions et invaginations observées par plusieurs auteurs. La taille et la disposition des nodules est variable et la gêne mécanique est parfois très marquée dans la région iléo-cæcale ou cæco-colique, par exemple, ou le rectum.

Par infestation expérimentale, Sarles a montré que le nombre des nodules décroît avec la massivité des infestations, de trop fortes doses, administrées à des sujets bien portants, pouvant être rejetées par une intense réaction catarrhale ou hémorragique intestinale. L'auteur montre aussi que l'effet débilitant de la maladie est causé par les troubles de la nutrition apportés par le mauvais fonctionnement intestinal.

Les vers adultes se trouvent dans une région bien précise du gros intestin, dans le côlon spiral à partir de 90 à 120 centimètres de la jonction iléo-cæcale et très rarement dans les 30 premiers centimètres du cæcum ; cette disposition permet de distinguer à première vue le parasite en cause d'une autre espèce, *Æsophagostomum venulosum*, que l'on trouve jusqu'au sommet du cæcum (Gordon).

La coexistence entre les nodules et les vers adultes est variable. D'une façon générale, les jeunes moutons ont peu de nodules, mais des vers adultes nombreux. Les moutons âgés pouvant très bien posséder une grande quantité de nodules et de vers.

Nous avons décrit, à propos de la pathogénie, les lésions observables dans la zone du gros intestin où vivent les vers adultes.

Il est à remarquer que les moutons présentent fréquemment des helminthoses complexes. Il est difficile d'attribuer à chaque espèce de parasite les symptômes qu'il provoque.

La présence des nodules rend les intestins impropres à toute utilisation industrielle, en créant des points de moindre résistance ; cette conséquence indirecte de l'*Œsophagostomose* est loin d'être négligeable.

PRONOSTIC

Le pronostic est encore l'un des points les plus importants de cette maladie, surtout du point de vue économique.

A) PRONOSTIC INDIVIDUEL.

La vie de l'animal est en danger, surtout dans la forme suraiguë, rare heureusement. La forme aiguë assez fugace entraîne une mortalité très faible et c'est dans les formes chroniques que l'on observe, après une baisse continue de l'état général, la mort dans la cachexie.

La mortalité varie beaucoup, dans ce cas, avec la massivité de l'infestation, la région géographique et surtout la résistance du sujet.

En certaines circonstances, les risques mortels sont plus élevés qu'à l'ordinaire, notamment dans les régions où l'on nourrit les moutons avec de la luzerne, aliment éminemment producteur de gaz, ce qui fait craindre pour la fragilité intestinale (Eveleth et Hilston). Les mêmes auteurs signalent aussi, lors de l'agnelage, des risques de rupture provoqués par les poussées abdominales sur l'intestin. Toutefois ils ne précisent pas la fréquence de réalisation de ces événements.

Les maladies intercurrentes ont une prise beaucoup plus grande sur les animaux parasités, ce qui assombrit le pronostic ; Gordon signale des cas de phtirode plus fréquents sur les moutons atteints d'helminthose intestinale qu'à chez ceux qui en sont exempts.

Enfin, nous devons signaler que le pronostic individuel s'est amélioré depuis la découverte des propriétés de la

Diphénothiazine. Cependant aucun anthelminthique n'est capable d'atteindre la larve enkystée dans les nodules intestinaux ou erratiques et les dégâts causés sont pratiquement irréversibles, car il est concevable que la calcification du nodule, si elle constitue la guérison du processus lésionnel, ne restitue aucunement à l'intestin ses fonctions motrices, sécrétoires et absorbantes. C'est pourquoi il sera bon d'insister, lors du chapitre ayant trait à la thérapeutique, sur la précocité d'intervention et la valeur des mesures prophylactiques assidues.

B. — PRONOSTIC ÉCONOMIQUE.

Ainsi que nous le faisait remarquer le Professeur Guilhon, l'une des façons les plus intéressantes de traiter semblable chapitre des maladies parasitaires serait de rapprocher des chiffres exprimant la valeur des moutons sains, les pertes occasionnées par les helminthoses par exemple, et le coût d'un traitement efficace. Cette façon d'envisager le problème serait, certes, la plus apte à convaincre les éleveurs de la nécessité du travail en équipe avec les chercheurs spécialistes et les praticiens thérapeutes, cela surtout dans certaines régions, où la croyance est répandue que la bonne nourriture suffit pour se débarrasser des helminthes.

Nous n'avons malheureusement pu recueillir suffisamment de chiffres à ce sujet, mais nous allons nous efforcer de montrer l'importance économique de la maladie qui nous occupe.

Les épizooties de 1932-1934, en Amérique notamment, ont montré la gravité des pertes que peut entraîner le parasite. A cette époque, le traitement n'était pas parfait et la découverte d'une substance vraiment efficace aurait pu limiter ces pertes dans une grande proportion.

Les premiers produits atteints sont, évidemment, ceux qui dérivent directement des organes parasités : les intestins du mouton atteint d'œsophagostomose grave devien-

nent impropres à la boyauderie, car ils occasionnent des ruptures aux zones de résistance diminuée et peuvent ainsi permettre l'entrée de germes pathogènes dans les produits de charcuterie (d'Ambrosio). L'industrie des boyaux de raquettes de tennis, importante en Australie, ne peut en aucune façon employer les boyaux présentant des points de rupture possible. Ceci n'est pas négligeable dans le pays considéré. Mais ce qui fut le plus sensible à ce propos, pendant la deuxième guerre mondiale, en Amérique et en Australie, fut la pénurie de catgut engendrée par l'œsophagostomose. Il est certain que l'effort de guerre a retenti sur la lutte contre cette maladie.

Mais les intestins ne sont pas les seuls touchés et l'état général des animaux parasités étant très mauvais, il entraîne une perte énorme en denrées comestibles, car les carcasses sont de faible qualité et perdent beaucoup d'eau à l'entreposage.

Gordon, en 1940, fixait à 122.600.000 d'individus la population ovine en Australie et signalait que 30 % de l'ensemble était atteint d'helminthoses mixtes. L'auteur donne également, en 1941, le prix de 58 livres pour mille têtes comme coût de traitement.

Ces pertes suffiraient déjà à justifier une campagne acharnée contre la maladie, mais il reste encore à parler des conséquences sur la production lainière : la laine des moutons atteints, cassante, est inutilisable pour l'industrie textile. Nous croyons que la simple mention de ce fait en Australie, où la laine constitue une des ressources primordiales du pays, aura suffi à donner une idée de la répercussion considérable de la maladie étudiée sur le plan économique.

DIAGNOSTIC

Il est souvent difficile à poser, surtout du vivant de l'animal atteint.

A. — DIAGNOSTIC CLINIQUE.

En milieu indemne, on pourra seulement penser à une entérite parasitaire qui sera rebelle au traitement ; mais il sera très ardu de définir l'espèce parasitaire en cause. Des considérations épizootologiques permettront de s'orienter ; Gordon a insisté sur le climat : il y a concordance des aires de répartition en Australie de l'*œsophagostomose* avec les régions recevant des pluies d'été de 60 centimètres et plus. Les considérations symptomatologiques seront les suivantes : la démarche des moutons est affectée. L'anémie observée est moins marquée que dans le cas de *Trichostrongylose*. La diarrhée est très fluide et beaucoup plus chargée en mucus que dans cette dernière maladie.

L'examen par le rectum permettra, dans certains cas, de détecter des nodules, levant ainsi toute hésitation. L'examen microscopique des fèces est en principe négatif dans la période de début, car ce sont les larves du parasite qui provoquent les symptômes. Par la suite, les œufs peuvent exister, deux à trois mois après l'infestation, quand les adultes ont atteint leur maturité dans le gros intestin.

B. — DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE.

Dans un troupeau atteint, cette forme de diagnostic est sûre. Les nodules sont caractéristiques, ainsi que leur localisation. La tuberculose ganglionnaire des ganglions

mésentériques ne peut être que très difficilement confondue avec l'*œsophagostomose* de ces mêmes ganglions. L'une et l'autre sont très rares et de plus les nodules du parasite sont toujours présents sur l'intestin.

Cependant quelques auteurs ont signalé des nodules parasitaires contenant des helminthes variés. Morgen, sur l'intestin grêle de la vache, a trouvé des nodules variant de la taille d'un grain de mil à celle d'un pois et renfermant *Linguatula rhinaris*. Gronig a trouvé ces mêmes nodules sur des intestins salés.

Gedig a vu des nodules de forme variable répartis jusque sur le péritoine et contenant des douves.

Cependant ces nodules sont très rares et la confusion serait facilement levée par examen microscopique du nodule.

Récemment, en Italie, Pierotti a décrit des nodules de taille variable répartis sur la muqueuse de l'intestin grêle chez des moutons de trois à sept ans abattus à Pise. Ces moutons étaient tous atteints de strongylose pulmonaire. Les nodules contenaient des larves d'un nématode, dans un état de régression qui n'a pas permis de les déterminer, le parasite ne gardant sa structure que dans les lésions très récentes. Pierotti pense que les nodules intestinaux sont dus à des larves erratiques de strongylidés pulmonaires.

La confusion de cette maladie avec l'*œsophagostomose* ne peut se produire, car celle-ci n'a pas été signalée en Italie.

C. — DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL.

a) *Culture de fécès*. — Elle peut apporter des précisions quand le mouton héberge larves et adultes. Au bout de 5 à 6 jours, les fécès conservés à 27° contiennent des larves enkystées infestantes que des spécialistes peuvent différencier de celles d'*œsophagostomum venulosum* et de *Chabertia ovina*.

b) *Diagnostic sérologique*. — Les réactions sérologiques

ont été recherchées avec plus ou moins de succès dans diverses maladies parasitaires : dourine, echinococcose, coccidioses. Nous verrons ultérieurement les travaux relatifs à l'*œsophagostomose*, mais auparavant, nous indiquerons un travail de Schœnaerts passant en revue les publications à ce sujet :

« Malgré les avis discordants, il semble bien que la sensibilisation allergique des infestés soit un fait quasi général ou plus répandu, en tout cas, que la production réactionnelle de sensibilisatrices ou de précipitines spécifiques. Au surplus, la spécificité de ces anticorps ne se limite pas strictement à l'espèce parasitaire, mais s'étend souvent à tout le groupe correspondant. Par ailleurs leur présence régulière est loin d'être unanimement admise : les auteurs qui ont pu les deceler le plus régulièrement sont ceux qui, précisément, ont étudié les helminthoses intestinales dues à des vers qui accomplissent, à un moment donné de leur cycle évolutif, un périple au sein des tissus de l'hôte. Ce contact étroit entre le parasite et son hôte ne doit pas être étranger à la production d'anticorps observés fréquemment dans pareilles infestations ».

Puis Schœnaerts classe les parasites par leur faculté décroissante de provoquer la production des anticorps : en tête viennent les trypanosomes, les filaires et l'échinocoque, puis les helminthoses, dans lesquelles le parasite accomplit une migration au sein des tissus.

L'*œsophagostomose* entre bien dans le cas des helminthoses susceptibles de révéler des anticorps. En effet, une publication plus récente que celle de Schœnaerts relate des travaux accomplis par Hauwkins et Cole en 1946 sur des larves d'*œsophagostomum columbianum*.

Ces larves sont débarrassées de leur membrane enkystante et mises en contact avec du sérum sanguin de brebis et d'agneaux infestés. Ces larves provoquent des flocculats qui sont localisés à la bouche, l'anus, le pore génital et la partie antérieure des parasites. On n'observe aucun précipité avec le sérum d'animaux non infestés. Le pourcentage

des larves ayant provoqué le flocculat donne une indication sur le degré d'immunité de l'animal qui a fourni le sérum. Les auteurs pensent que, *in vivo*, ce précipité immobilise la larve et permet la phagocytose ultérieure. Ils ne signalent pas si pareille réaction existe avec les Trichostrongylidés.

Cette réaction, bien qu'exigeant un matériel assez important, sera peut-être utilisée pour le diagnostic expérimental.

Signalons, à propos de l'immunité, que les moutons adultes résistent assez bien à l'infestation par *Æsophagostomum columbianum*, mais il est difficile de préciser si cela est dû à des anticorps.

ETIOLOGIE

A. — Le parasite, cause déterminante.

1° MORPHOLOGIE.

Esophagostomum columbianum est un Nématode de la famille des strongylidés appartenant à la sous-famille des *œsophagostominés*.

Il présente les caractéristiques morphologiques du genre *Esophagostomum* : sa capsule buccale est cylindrique et relativement peu visible, la bouche est circulaire et limitée par deux coronules, la coronule interne comprenant 40 à 48 éléments disposés deux par deux à la base de chaque élément de la coronule externe, qui comporte ainsi de 20 à 24 éléments.

Le mâle, cylindrique et de couleur blanchâtre, mesure de 12 à 16 millimètres de longueur sur 230 à 400 microns de largeur. Il est donc visible à l'œil nu. Il possède une bourse caudale bien développée et dont les côtes chitineuses présentent la disposition caractéristique du genre.

Les côtes ventrales sont juxtaposées, les côtes latérales naissent par un tronc commun, les côtes latérales postérieures et moyennes étant accolées sur la plus grande partie de leur longueur. La côte dorsale externe naît par un tronc commun avec les côtes dorsales, qui sont bifurquées sur la moitié de leur longueur et portent chacune un court rameau latéral.

Les spicules, égaux, sont relativement courts : 750-780 microns.

Le gubernaculum mesure 100 microns.

La femelle, légèrement plus grande que le mâle, mesure de 14 à 18 millimètres de longueur, sur 300 à 500 microns de largeur. L'anús est séparé de l'extrémité caudale par 300 à 600 microns et la vulve est distante de l'anús d'environ 750 à 800 microns.

Les œufs, pondus aux premiers stades de la segmentation, sont ellipsoïdes à coque mince et mesurent 90 microns de longueur sur 50 de largeur.

2° BIOLOGIE.

Les adultes vivent dans le gros intestin du mouton et de la chèvre. *Æsophagostomum columbianum* n'est pas pathogène pour les bovidés (Porter), ce qui est important pour la prophylaxie.

Les œufs sont pondus après accouplement. La femelle est prolifique et peut pondre jusqu'à 12.000 œufs par jour. Cette ponte est discontinue, ainsi que l'ont montré Gordon et Veglia, des masses d'œufs se détachant de la région vulvaire après y être demeurées fixées un certain temps. Les vers adultes, d'après Wetzel, ne sont pas hématophages et vivent du mucus intestinal. Nous envisagerons dans le chapitre sur la pathogénie une opinion contraire (Esserman-Sambelle) Après la ponte, les œufs sont émis dans le milieu extérieur mélangés au fécès de l'hôte.

L'éclosion a lieu quand la température extérieure est comprise entre 20 et 30 degrés La larve du type 1, qui en résulte, peut atteindre 150 à 200 microns de longueur ; elle est munie d'un œsophage *rhabditoïde* et d'une longue queue ; rapidement cette larve subit sa première mue et se transforme en larve du type 2 également *rhabditoïde* ; ces deux larves successives sont libres et sensibles aux actions extérieures. La larve du type 2 subit à son tour une mue, mais la larve du type 3 qui lui succède est profondément modifiée. Son œsophage est sans *rhabditis*, elle possède une capsule buccale cylindrique munie d'une dent et l'ouverture de la bouche est triangulaire. La larve du

type 3 ne sort pas de sa dépouille larvaire dans laquelle elle s'enkyste, ce qui lui confère une grande résistance aux actions extérieures. La larve mesure environ 800 microns avec sa queue. L'enveloppe est striée transversalement et se termine par un prolongement assez long en forme de fouet. Cette larve du type 3 est le stade infestant pour le mouton ; elle est capable de se déplacer sur le sol et obéit à des tropismes : phototropisme positif pour la lumière diffuse, géotropisme négatif qui lui fait gagner le haut des brins d'herbe ; Monning n'a signalé aucun thermotropisme.

Entre la ponte et l'apparition du stade infestant s'écoulent environ 5 à 7 jours pour une température extérieure de 27 degrés.

Avalée par un mouton, la larve gagne l'intestin, perce son enveloppe et pénètre dans la paroi même de l'intestin. C'est là que va se poursuivre le cycle.

La taille de la larve croît jusqu'à 2,5 millimètres et celle-ci subit la troisième mue, se transformant en larve du type 4 ; la capsule buccale est cupuliforme, présentant une dent et son ouverture est octogonale ; le corps présente un sillon cuticulaire, cervico-ventral bien développé. La larve commence son développement génital sans différenciation sexuelle.

Puis survient la dernière mue, qui donne naissance à un adulte immature avec une ébauche de renflement cuticulaire. Elle regagne la lumière intestinale pour y terminer son développement. Le séjour le plus court dans la muqueuse intestinale est de 5 à 6 jours. Les œufs peuvent apparaître dans les fécès dès le trente-huitième jour après l'infestation, mais plus fréquemment dans les 2 à 3 mois.

Les phénomènes, tels que nous venons de les décrire, n'ont lieu que chez les jeunes agneaux, qui n'opposent pas de résistance tissulaire à l'infestation. Chez des animaux plus âgés, la durée du séjour dans la paroi intestinale peut s'accroître considérablement et cela entraîne des modifications très importantes de cette paroi, avec formation de

nodules, réaction de l'organisme, dans lesquels les larves peuvent demeurer jusqu'à 11 mois et même un an. Ces nodules plus ou moins volumineux peuvent être très nombreux, et perturbent gravement le fonctionnement intestinal de l'hôte. La larve ne semble pas souffrir outre mesure de son séjour au sein de ces nodules et les perfore après un temps variable, soit pour regagner la lumière intestinale, soit plus rarement pour migrer dans les tissus de l'hôte, sort qui semble le plus souvent lui être funeste.

B. — Modes de l'infestation.

2° SOURCES DE PARASITES.

Ce sont les larves qui provoquent les symptômes les plus graves et ceux-ci s'atténuent au fur et à mesure de la transformation larvaire en adulte. Ce ne sont donc pas les moutons malades qui sont source de parasites, mais ceux, guéris plus ou moins bien, qui hébergent les vers adultes. D'autres espèces peuvent abriter *œsophagostomum columbianum*, la chèvre surtout. En Afrique du Sud, Monnig a signalé que l'Impala (*Epyceros melampus*) et le Céphalope du Cap (*Sylvicapra grimmia, transvaalensis*) et probablement d'autres espèces d'antilopes, peuvent constituer des réserves de parasites et assurer sa dissémination dans la nature.

Les matières fécales deviennent dangereuses au bout de 6 à 7 jours à 27°.

2° RÉSISTANCE DANS LE MILIEU EXTÉRIEUR.

Les œufs et les deux premiers stades larvaires sont fragiles et ne résistent pas à l'insolation et au froid quand leur développement est empêché. Toutefois les œufs peuvent éclore après avoir passé 13 jours sous 3 centimètres d'eau.

La sécheresse les détruit.

Le stade larvaire infestant grâce à sa membrane chitineuse est plus résistant et peut supporter pendant 3 mois 1/2 une forte insolation (Hawkins). Toutefois le froid est très actif sur les larves et les régions présentant de fortes gelées hivernales sont favorisées à ce point de vue, car les pâturages se stérilisent seuls d'une année à l'autre ; c'est le cas du Canada et du Nord des Etats-Unis (Sarles).

Monnig a noté que le terrain sablonneux est plus favorable à la conservation du parasite que le terrain argileux ; enfin les conditions d'humidité réalisées près des abreuvoirs sont très favorables au développement.

Les agents chimiques ayant une action sur le parasite à l'état libre, on a préconisé l'épandage de solutions de sulfate de fer ou de cuivre sur les terrains contaminés, mais cette opération semble difficilement rentable sur de vastes territoires.

Signalons dès à présent le pouvoir inhibiteur de la diphénothiazine sur le développement des œufs dans les fécès.

3° VOIE DE PÉNÉTRATION.

C'est la voie buccale, les larves infestantes étant incapables de traverser la peau saine des animaux sensibles.

1° RÉCEPTIVITÉ.

La réceptivité varie avec l'âge de l'individu et son état général.

Ce sont les jeunes qui sont de loin les plus sensibles, surtout à l'époque du sevrage ; ils subissent parfois des infestations massives pouvant se terminer par la mort.

En revanche, les très jeunes animaux présentent souvent peu de nodules, car ils n'opposent que peu de résistance aux migrations de la larve. Les adultes, bien que pouvant résister à des réinfestations (Mayhew) supportent cependant assez mal les nodules créés lors de leur jeune âge par la pénétration des larves. Les maladies intercurrentes

favorisent l'infestation. Le bon état général est un facteur important et une nourriture satisfaisante est indispensable pour obtenir un résultat convenable du traitement (Lawrence et collaborateurs).

Il semble que la consommation par l'hôte de verdure après une pluie ait, en modifiant le milieu intestinal, une action sur la biologie du parasite, car Gordon a montré que ces œufs sont, après cette consommation, plus sensibles à l'action des substances chimiques dans le milieu extérieur.

PATHOGENIE

A. — POUVOIR PATHOGENE DES ADULTES.

Pendant toute sa vie active, qui peut durer 21 mois, mais qui est la plupart du temps de 9 à 12 mois, le ver adulte est situé dans le gros intestin. Gordon signale qu'il n'est pas hématophage et que l'on n'observe nulle lésion hémorragique à l'endroit où il se nourrit. La paroi est épaisse, légèrement congestionnée et la muqueuse est recouverte d'un mucus abondant au sein duquel se trouvent les parasites.

Wetzel observe microscopiquement une inflammation catarrhale chronique avec infiltration des cellules et forte sécrétion muqueuse. Le tissu sous-glandulaire est légèrement hypertrophié et on trouve quelques signes de dégénérescence des glandes intestinales. La production du mucus aurait pour cause la sécrétion des glandes céphaliques du ver, qui se nourrirait de cette abondante matière.

Cependant Esserham et Sambelle, dans des expériences basées sur l'absorption de phosphates radioactifs, ont remarqué que la substance témoin, d'abord fixée par les tissus muqueux de l'hôte et très peu par le parasite, est retrouvée après la quatrième heure dans l'intérieur du parasite ; les proportions sont variables. Les auteurs suggèrent que le ver se nourrit des tissus de l'hôte et non du contenu intestinal.

Monnig a cherché à mettre en évidence une action toxique du ver adulte pour expliquer l'anémie observée dans les fortes infestations, en injectant des extraits de parasites à des agneaux ; les résultats ont toujours été négatifs.

P. — POUVOIR PATHOGÈNE DES LARVES.

1° *Action mécanique.* — Les larves séjournant peu de temps dans la paroi intestinale ne provoquent pas de lésions durables, car les orifices d'entrée et de sortie à travers la muqueuse se ferment rapidement. Mais il n'en est plus de même dans le cas d'un séjour prolongé. La larve est généralement placée contre la *muscularis mucosæ*, qui semble être un obstacle à sa pénétration plus profonde.

Pour des raisons inconnues, la *muscularis mucosæ* est percée, et les larves peuvent alors émigrer dans la sous-muqueuse, provoquant une réaction éosinophile intense qui amène la formation de nodules (Monnig).

La migration peut parfois être poussée beaucoup plus loin et la larve atteint des organes plus ou moins voisins de l'intestin. Monnig attribue ce transport à la rencontre par la larve d'un vaisseau sanguin ou lymphatique ; il assure que ces larves erratiques sont perdues pour l'évolution. En 1936, Monnig pensait que les larves enkystées dans la sous-muqueuse ne regagnaient pas l'intestin ; cependant, plus tard, en 1941, Gordon a montré qu'il n'en était rien.

En effet, si l'on détruit par une dose convenable de diphénothiazine les vers adultes d'un mouton, après un temps de latence vérifié par l'absence d'œufs dans les fecès, on note, après sacrifice, la présence de jeunes adultes, de 5 millimètres de longueur, qui ne peuvent provenir que des larves enkystées. Cette expérience est d'un grand intérêt et nous allons en tirer des conséquences un peu plus loin. Les nodules, quand ils sont nombreux et même après que les parasites les ont quittés, sont une gêne constante pour le fonctionnement de l'intestin. Cette gêne mécanique peut se traduire par des occlusions et invaginations intestinales, évidemment mortelles. Saake, chez le bœuf, sur 15 autopsies d'animaux présentant des invaginations, a trouvé des nodules dans 8 cas et un cas de perforation.

L'association des nodules et des invaginations chez le mouton a été signalée par Walker en 1918, Theiler en 1921, Fourie et Gordon en 1936. Le mécanisme serait le suivant : un rétrécissement de la lumière intestinale par plusieurs nodules rapprochés, entraînant une stase en amont avec distension de la paroi au point de recouvrir par invagination le point rétréci. Signalons que les territoires envahis par les nodules sont inutilisables pour l'absorption et la digestion.

2° *Action toxique*. — Fourie pense qu'une action toxique existe bien et qu'elle peut provoquer tous les troubles observés, y compris l'oligocythémie, sans l'intervention des bactéries intestinales.

L'éosinophilie existe, mais il est difficile de dire si c'est un changement de tissu myéloïde qu'elle traduit ou si elle survient localement par accumulation des polynucléaires éosinophiles existant dans le sang.

Carn et Foss, d'après leurs expériences, croient pouvoir affirmer qu'il n'y a aucune relation de cause à effet entre les lésions produites par *Ephagostomum columbianum* et le bacille de Preisz-Nocard.

Carré, de son côté, affirme que l'infection du mouton par ce bacille admet pour cause favorisante le parasitisme intestinal. Weinberg et Romanowisht attribuent aux microbes un rôle dans la formation des nodules.

Marotel, étudiant l'œsophagostomose bovine, signale des complications microbiennes favorisées par la porte d'entrée créée par le parasite.

Veglia rapporte que le parasite produit une entérocolite nodulaire traumatique avec toxémie par perforation de la paroi intestinale et sécrétion d'une toxine spécifique.

Monnig, enfin, note que les nodules sont généralement stériles, mais que les bactéries peuvent donner des accidents d'inflammation aiguë et de péritonite, parfois mortels.

Il nous est difficile de conclure ou non à l'existence de cette action toxique des larves, avec ou sans l'aide des

bactéries intestinales, mais il ne semble pas illogique de penser que des substances toxiques provenant des territoires de l'intestin qui ont cessé leur fonction normale seraient capables d'agir sur la totalité de l'organisme et en particulier sur les tissus générateurs de cellules sanguines.

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR L'ÆSOPHAGOSTOMOSE DE LA CHEVRE ET LA PATHOLOGIE DUE A ÆSOPHAGOSTOMUM VENULOSUM

L'importance de l'œsophagostomose de la chèvre est bien moindre que celle de la même maladie chez le mouton ; deux faits commandent cette différence : d'une part la chèvre, sauf en certaines régions, est loin de faire l'objet d'un élevage aussi intensif et développé que celui du mouton ; d'autre part, il semble que l'infestation des chèvres soit due surtout à *Æsophagostomum venulosum*, espèce beaucoup moins pathogène qui atteint aussi le mouton ; c'est pourquoi, à la fin de ce chapitre, nous envisagerons le pouvoir pathogène de cette espèce. *Æsophagostomum columbianum* a, cependant, été signalé chez la chèvre.

C'est surtout aux Indes que sa trace a été trouvée. Pande, en 1942, dans les Provinces Unies, a signalé, après avoir autopsié 120 chèvres mortes naturellement, un grand nombre de parasites dans le tube digestif de ces animaux. *Æsophagostomum columbianum* était présent dans 50 % des cas. Mudaliar, aux Indes également, parmi de nombreux parasites, a trouvé *Æsophagostomum venulosum* pour la première fois chez la chèvre en 1943.

Schwartz, en 1930, en Chine, a montré la présence dans l'intestin des chèvres des deux espèces d'œsophagostomes ; Bhalerao a signalé en 1933 la présence pour la première fois aussi aux Indes d'*Æsophagostomum asperum* chez la chèvre.

Au Brésil, après une saison très pluvieuse en 1928-1929, Pereira a étudié une épizootie de pneumonie dans un trou-

peau de chèvres, sans pouvoir mettre en évidence des bactéries vraiment pathogènes. Il attribuerait à des larves erratiques de strongylidés, en particulier *Hæmonchus contortus*, *strongyloïdes papillosus*, *Æsophagostomum columbianum*, dont les adultes étaient présents dans le tractus digestif, les dommages créés aux poumons et ayant entraîné une infection secondaire favorisée par la saison très pluvieuse. Rappelons à ce sujet que Monnig a trouvé des larves erratiques d'œsophagostome dans les poumons de l'hôte, où elles provoquent la formation de nodules.

Dans les régions où sévit l'œsophagostomose du mouton, les chèvres sont généralement atteintes aussi.

Voyons à présent quelques particularités sur la biologie d'*Æsophagostomum venulosum*, bien étudié par Gordon et Ross, en Australie, et par Goldberg en Amérique du Nord.

Le parasite atteint les moutons et les chèvres ; nous avons indiqué sa présence en Australie, dans les régions exemptes d'*Æsophagostomum columbianum*.

L'infestation expérimentale a montré que la période précédant l'apparition des symptômes était, en moyenne, de 28 jours et pouvait s'étendre jusqu'à 40 jours. La dose optima est de 350 larves du stade III, des doses supérieures à 1.000 larves provoquant une vive réaction de l'hôte avec élimination des parasites. Le point important de la biologie est que les larves entrent dans la paroi de l'intestin et en ressortent dans la même journée (Goldberg), période trop courte pour produire des réactions locales importantes. Les nodules sont extrêmement rares et l'on observe généralement aucun effet durable des larves sur la paroi intestinale. Le symptôme majeur qui apparaît dans les 24 heures d'infestation est l'émission d'une diarrhée striée de sang ; on ne met en évidence la maladie que par contrôle des œufs dans les matières fécales. Goldberg observe que le nombre des œufs croît dans le premier mois de leur apparition, atteint un maximum au 60 ou 65^e jour et descend ensuite à un niveau assez bas. Il pense que ce

fait tient davantage à la longueur de vie du ver adulte qu'au développement d'une immunité.

A propos d'une immunité contre *Æsophagostomum venulosum*, Goldberg signale que les moutons adultes sont plus résistants que les jeunes et que les réinfestations sont moins graves. Il montre aussi que plus grand est le nombre des larves pendant la première infestation et plus longue est la période d'administration, plus la résistance aux réinfestations sera forte, à la fin de l'infestation primitive.

En résumé, *Æsophagostomum venulosum*, beaucoup moins pathogène pour les moutons et les chèvres que l'espèce *Æsophagostomum columbianum*, est loin de présenter l'importance de ce dernier dans ses répercussions pathologiques et industrielles.

TRAITEMENT

Nous allons, dans ce chapitre, essayer de montrer l'évolution de la thérapeutique de l'œsophagostomose, car elle constitue un exemple très net de l'influence prépondérante de la découverte d'un médicament nouveau et efficace sur un traitement auparavant difficile.

Notons, tout d'abord, quelles difficultés la position du parasite adulte dans le gros intestin de ruminants crée pour le thérapeute. Trouver un médicament assez actif pour parvenir, à dose suffisante, sur le lieu de vie du parasite malgré une dilution dans les grands réservoirs digestifs, et cela en gardant une toxicité la plus faible possible, même pour des doses pondéralement considérables, tel était le problème, qui ne fut vraiment résolu qu'à partir de 1938.

Auparavant on devait user d'ingéniosité pour parvenir à des résultats très inégaux, soit en utilisant le réflexe œsophagien, soit en changeant la voie d'introduction dans l'organisme.

Nous allons envisager ces moyens d'action en quelque sorte historiques, avant de passer au traitement actuel, employant la diphénothiazine, très active sur les vers adultes.

Cependant, le fait que les larves enkystées sont pratiquement hors d'atteinte de tout médicament actuellement connu, et aussi la possibilité de séjour prolongé dans la paroi intestinale nous montre que le traitement, efficace seulement sur les vers adultes, ne saurait, en aucune façon, assurer sans aide l'éradication de la maladie ; au contraire, adjoint à une prophylaxie bien connue et surtout très prolongée, son efficacité est certaine.

Avant de traiter la chimiothérapie proprement dite, nous allons aborder rapidement quelques généralités sur les traitements des helminthoses en mettant l'accent sur les points particuliers relatifs à l'œsophagostomose.

A. — Généralités.

Le traitement de toute helminthose aura deux buts : chasser le parasite et tonifier l'organisme. Ces deux buts ont une importance égale.

1° CHASSER LE PARASITE.

a) *Méthodes de contrôle de l'efficacité d'un anthelminthique.*

Il existe différentes méthodes :

L'observation clinique des améliorations est ici inapplicable.

La numération des œufs : on compte les œufs de parasites de fèces avant et après l'administration du médicament.

Cette méthode comporte des risques d'erreur, surtout dans l'œsophagostomose car Veglia a montré que la ponte des femelles du parasite est discontinuée. De plus, sans tuer le ver adulte, certains médicaments peuvent inhiber la ponte pour des périodes allant jusqu'à 12 jours. Ensuite, il existe une grande ressemblance entre les divers œufs de strongylidés. Enfin dans l'œsophagostomose, les œufs ne sont présents qu'au moins 38 jours après la période aiguë de la maladie. Cependant, Sarles signale que la numération des œufs peut renseigner sur le passé du malade, car, si les œufs sont nombreux, on peut penser qu'il y a beaucoup de nodules ouverts dans l'intestin ; les renseignements tirés pour le troupeau ont trait à l'état d'infestation globale et les possibilités d'accroissement des vers.

Le contrôle après sacrifice est la méthode la plus sûre ; elle est praticable chez le mouton, bien que coûteuse et elle présente peu de risques d'erreur (digestion des vers tués). Le contrôle *in vitro* doit confirmer les résultats obtenus.

b) *Préparation du sujet.*

Une diète de 24 à 36 heures est recommandée ainsi qu'une purge pour accroître le péristaltisme et permettre une action plus rapide en diminuant la toxicité pour l'hôte.

c) *Mode d'administration.*

Ce point est très intéressant car la déglutition forcée des médicaments et la sonde œsophagienne sont ici à proscrire. Wester puis Ross et enfin Monnig et Quinn ont étudié la physiologie de la déglutition chez le mouton.

La fermeture de la gouttière œsophagienne peut être obtenue par voie réflexe sous l'action de certaines substances dont le sulfate de cuivre est la plus efficace. Cette fermeture permet au médicament de passer directement dans la caillette (*abomasum*) et d'éviter ainsi la dilution parmi les matières alimentaires contenues en grosse quantité dans les réservoirs digestifs. Le réflexe a lieu dès que la solution de sulfate de cuivre atteint la muqueuse pharyngienne ; la dose optima consiste en 2,5 cm³ d'une solution à 10 %. La fermeture dure environ 15 secondes et l'administration du médicament est aisée. L'inconvénient de cette méthode a été noté par Gordon : 30 % des moutons ne présentent pas cette fermeture réflexe sous l'action du sulfate de cuivre, les facteurs défavorables étaient l'âge avancé, le mauvais état général et la sécheresse du contenu du rumen. Monnig et Quinn ont montré que, dans les cas favorables, le médicament ainsi administré atteint le colon dès la 5^e heure et est décelable dans les fèces à partir de la 15^e heure.

Les blocs à lécher se sont révélés de bons adjuvants pour les traitements anthelminthiques car ils permettent de modifier le milieu intestinal.

La voie rectale a été employée en Australie avant l'année 1938.

d) *Répétition de la dose.*

L'avantage était surtout net avant l'apparition de la diphénothiazine quand les anthelminthiques employés n'avaient pas l'efficacité de cette substance.

Dans l'œsophagostomose, des traitements périodiques permettent de détruire les jeunes vers adultes à la sortie de leurs nodules. Enfin, dans un troupeau, il est indiqué de traiter chaque fois qu'on en a la possibilité, tous les animaux ; en effet quand les symptômes apparaissent dans leur plénitude, il est déjà trop tard pour éviter la création de lésions irréparables.

2° TONIFIER L'ORGANISME DU MALADE.

Les animaux en bon état résistent assez bien à l'infestation. Il importera donc de fournir une nourriture alibile et d'éviter l'emploi de médicaments brutaux qui risqueraient d'endommager davantage le tractus digestif déjà bien fragilisé.

Signalons cependant que les lésions sont souvent telles qu'elles limitent l'état de santé du sujet et ses aptitudes productives, même après la suppression de la cause qui les a provoquées.

B. — Chimiothérapie de l'œsophagostomose.

Diverses substances ont été employées contre l'œsophagostome du mouton.

1° LES SELS DE CUIVRE.

Le sulfate de cuivre, grâce à son action sur la gouttière œsophagienne, est surtout employé pour accélérer l'arrivée d'autres anthelminthiques sur leur lieu d'action. Comme mélange anthelminthique Monnig a employé l'arséniate de cuivre associé au tartrate ; ce mélange est efficace surtout après l'administration de sulfate de cuivre, mais l'acidité gastrique peut causer des accidents toxiques par absorption rapide et n'agir pas sur le parasite ; on emploie comme correctif l'hydroxyde de calcium, mélangé aux sels insolubles de cuivre, tartrate et arséniate. La dose de poudre composée était de 0,5 gramme d'arséniate, 0,75 gramme de chaux et 1,75 gramme de tartrate, soit une dose totale de 2,5 grammes pour un mouton adulte.

Après l'administration les moutons devaient être maintenus à la diète hydrique pendant 24 heures. On pouvait sans inconvénient recommencer le traitement dans les jours suivants. Rappelons que le réflexe œsophagien ne se produit pas chez environ 30 % des moutons (Gordon), ce qui s'oppose à l'efficacité absolue du traitement sur tout un troupeau.

Monnig a étudié de nombreuses substances du point de vue de leur efficacité sur *Esophagostomum columbianum*. Deux seulement ont été retenues par lui, le fluosilicate de sodium et le trisulfure d'arsenic.

2° TÉTRACHLORURE D'ÉTHYLÈNE.

Il fut employé en Amérique mais devait, pour être efficace, s'administrer à doses répétées, ce qui risquait, à la longue, de provoquer des accidents toxiques. Essayé en Australie, ce traitement eut des résultats peu encourageants (Gordon).

3° ARSÉNITE DE SODIUM PAR VOIE RECTALE.

L'efficacité de l'administration de médicaments anthelminthiques par voie rectale sur les parasites du gros intestin a été montrée par Brumpt en 1906. En Australie, Gordon et Ross ont appliqué cette méthode vers 1936 ; le médicament employé est l'arsénite de sodium à la dose de 125 milligrammes par litre d'eau. Une diète de 24 heures est prescrite pour diminuer la quantité des ingesta et faire baisser la pression intra-abdominale.

L'administration peut se faire par action de la pesanteur au moyen d'un tuyau, ou plutôt avec un pistolet doseur mis au point en Australie, pistolet doseur spécial muni d'un embout de caoutchouc relié à un réservoir d'une quinzaine de litres, suffisant pour traiter douze agneaux de plus d'un an.

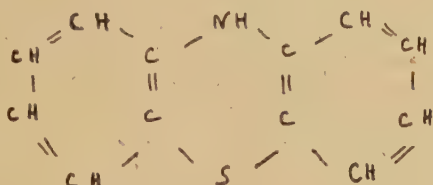
Le traitement s'est montré efficace au bout de 6 à 12 heures dans 100 % des cas quand la dose thérapeutique est convenablement administrée (Gordon). Mais c'est justement la façon d'injecter qui constitue le point faible de la méthode : l'aide qui tient le sujet doit éviter toute pression des genoux sur le ventre de celui-ci, l'opérateur doit injecter très lentement la dose (plus d'un litre pour des agneaux d'un an) de la solution qui doit être maintenue à la température du corps. La durée de l'injection est une minute et s'accroît si l'animal s'agite car les risques de ruptures intestinales commandent d'interrompre alors l'injection.

Gordon, après 1936, a précisé que cette méthode devait être employée sur l'avis d'un vétérinaire.

Des anciens traitements, nous concevons les inconvénients par cette brève revue ; ces inconvénients tiennent soit au mode d'administration, soit au risque de toxicité ; le pronostic de la maladie n'en était que plus sombre pour l'animal atteint et la deuxième guerre mondiale, en accroissant les besoins généraux, rendit plus sensible les pertes causées par les parasites sur les produits utilisables industriellement.

4° DIPHÉNOTHAIAZINE.

Cette substance, encore appelée thiodiphénylamine (Guilhon) est un dérivé de la houille répondant à la formule brute $C_{12}H_8NH C_{10}H_4S$ et dont voici la formule développée :



La principale propriété physique de ce corps est sa très faible solubilité dans l'eau, ce qui oblige à employer pour l'administrer des excipients divers consistant en mucilage d'acacia (Singer Baker), soit en argile colloïdal ou bentonite (Warwick) soit d'autres substances émulsionnantes. Mais Harpur, Swales et Denstedt ont montré que, dans le rumen du mouton, la diphénothiazine est transformée en dérivés très solubles qui sont retrouvés dans le sang efférent.

Ce produit est connu depuis longtemps mais seules avaient été remarquées ses propriétés insecticides jusqu'en 1938. Son efficacité contre divers parasites internes fut ensuite rapidement et amplement démontrée. Sa gamme d'action est très étendue ; elle est, en effet, active sur un grand nombre de nématodes et agit également dans la coccidiose (Guilhon et Lagneau).

Oesophagostomum columbianum, à l'état adulte, est très sensible à son action et ce fait a grandement amélioré le pronostic de l'œsophagostomose du mouton, ainsi que nous l'avons déjà signalé.

La toxicité de la diphénothiazine est très faible et le mouton est capable de supporter des doses thérapeutiques répétées sans manifester de signes d'intoxication (Foggie). De plus son action est suffisamment efficace pour s'exercer même après une dilution dans les matières alimen-

taires du rumen, ce qui simplifie considérablement l'administration du médicament.

Cependant certains auteurs recommandent l'emploi du sulfate de cuivre préconisé par Monnig pour activer l'action de la diphénothiazine sur le parasite.

L'élimination a lieu partiellement par l'urine (40 %) et le lait ; le reste est éliminé par les fécès ou le médicament est détectable 12 heures après l'administration *per os*. Cette substance présente le grand avantage supplémentaire d'entraver le développement des œufs du parasite dans les fécès de l'hôte, ce qui est d'un intérêt certain pour l'assainissement des pâturages.

Contre les vers adultes Gordon préconise la dose, de 20 à 25 grammes pour un mouton adulte de 30 à 35 kilos ; cette quantité, administrée aux animaux, après une diète de 24 heures, mélangée à de la nourriture, détruit de 70 à 83 % des vers ; dans certains cas, la proportion aurait été de 100 % (Gordon).

La diphénothiazine, bien qu'assez chère, a changé totalement l'orientation de la lutte contre la maladie. Avant 1938 on s'efforçait d'éliminer les vers adultes sans y parvenir toujours de façon parfaite ; cette élimination est, actuellement, chose facile et les auteurs mettent l'accent sur la prophylaxie associée à la thérapeutique.

La diphénothiazine est beaucoup moins active sur les jeunes vers sortis de leurs nodules et c'est d'ailleurs grâce à elle que Gordon a pu prouver que la durée du séjour des larves dans la paroi intestinale atteint parfois 12 mois ainsi que nous l'avons relaté plus haut.

Signalons un seul inconvénient de cette substance : Warwick a montré qu'il fallait s'abstenir de traiter les brebis gestantes dans les trois dernières semaines car le diphénothiazine risque de provoquer alors des avortements.

De nombreux auteurs ont préconisé, pour compléter l'action du traitement à dose massive, l'emploi de blocs à lécher formés de sel et de thiodiphénylamine dans la

proportion de 15 pour 1 ; ce traitement adjuvant, en modifiant le milieu intestinal, parvient aussi à inhiber le développement des stades libres du parasite dans les fécès et présente, en outre, l'avantage de débarrasser le mouton de nombreux strongylidés qui l'infestent.

L'emploi de ces pierres à lécher montre leur action très favorable sur la croissance des jeunes (Kerruish) et il permet également d'éviter l'infestation des jeunes agneaux en stérilisant l'intestin des brebis avant l'agnelage.

Nous voyons donc que la diphénothiazine constitue une arme très efficace, mais nous ne devons pas oublier la biologie très particulière du parasite à l'état larvaire qui nécessite une lutte très soutenue, plusieurs traitements et une prophylaxie bien conçue pour pouvoir espérer une baisse très convenable des dégâts causés par la maladie.

Cependant ce médicament permet de croire à des résultats très intéressants par association de la prophylaxie avec le traitement désormais efficace sur l'adulte et les œufs du parasite.

PROPHYLAXIE

Il ne saurait être, bien entendu, question de prophylaxie médicale, du moins dans l'état actuel de nos connaissances ; la prophylaxie sera donc sanitaire, en étroite collaboration avec le traitement.

Dans les régions d'élevage intensif du mouton il existe des exploitations dont l'ampleur rend difficile le traitement de tous les animaux, d'autant plus que cette opération devrait être utilisée plusieurs fois par an.

Ross et Gordon ont fixé quatre points qui peuvent servir de base à la prophylaxie rationnelle dans de telles exploitations.

1° L'infestation du mouton par *Esophagostomum columbianum* est plus limitée aux mois d'été que celle due à d'autres nématodes.

2° Les agneaux de printemps commencent à s'infester pendant les premiers mois de leur vie. Cette infestation augmente à la fin de l'été et en automne, les animaux mourant fréquemment en hiver des suites de la maladie devenue chronique.

3° De gros efforts doivent être faits pour empêcher l'infestation des agneaux jusqu'à la fin de l'automne, période au bout de laquelle la sensibilité diminue si l'état général est bon.

4° L'alternance des espèces permet un assainissement des pâturages ; le parasite étant très spécifique, les bovidés, équidés et porcins permettent de continuer à employer les herbages contaminés par les ovidés qui se stérilisent, ainsi, eux-mêmes vis-à-vis du mouton.

A la lumière de ces faits on peut envisager le plan d'action suivant dans les régions où le traitement de tous les individus du troupeau est difficile.

L'effort portera sur les brebis gestantes qui, à la fin de l'hiver, seront traitées avant la mise au pâturage. Ensuite, on les placera dans des enclos exempts de toutes souillures, c'est-à-dire où des moutons n'ont pas pâturés depuis la fin de l'été précédent ; il serait préférable de disposer de pâturages utilisés auparavant par des bovins. Quand les agneaux sont nés, les placer dans des conditions analogues jusqu'à la fin de l'hiver ; ils peuvent brouter dans les mêmes prairies que les bovins. Bien entendu une séparation permettrait la rotation des pâturages, les moutons ne devant jamais revenir aux mêmes endroits moins d'un an après leur premier passage.

Les agneaux tireront avantage de l'emploi des blocs à lécher constitués de sel et de diphénothiazine qui réduiront beaucoup leurs parasites intestinaux et accéléreront leur croissance. Chaque fois que l'on pourra traiter tout le troupeau, il sera avantageux de le faire. Les traitements auront lieu de préférence au printemps pour éviter de répandre des œufs sur les pâturages partiellement assainis et au début de l'hiver pour aider l'organisme à supporter la nourriture moins alibile qu'il lui est fournie.

Entre ces deux traitements, l'emploi des pierres à lécher sera très important car il permettra de limiter le parasitisme intestinal des ovins, tout en empêchant l'infestation du sol par inhibition des stades larvaires.

Il est à noter que l'efficacité de ces blocs décroît considérablement durant les saisons très sèches.

La possibilité pour la larve de séjourner longtemps dans la paroi de l'intestin rend impossible l'éradication rapide de la maladie car il y a une source de parasites incontrôlable. Gordon a souligné l'importance d'une prophylaxie suivie, durant plusieurs années, pour obtenir des résultats importants.

Aussi longtemps que l'on n'aura pas découvert un médi-

cament sûrement capable d'atteindre les stades larvaires dans les nodules, la lutte contre la maladie sera difficile, beaucoup moins, cependant, qu'avant 1938 lorsque l'on n'utilisait pas encore la diphénothiazine. En effet cette substance semble capable d'améliorer les signes cliniques de l'affection notamment en supprimant la diarrhée.



CONCLUSIONS

L'œsophagostomose nodulaire du mouton et de la chèvre est une maladie dont les répercussions économiques sont très graves, surtout chez le mouton.

Actuellement la possession d'un médicament très actif sur les vers à l'état adulte a grandement amélioré le pronostic tant individuel qu'économique de cette maladie.

Cependant la diphéniothiazine ne peut, à elle seule, assurer l'éradication de l'œsophagostomose, pour des raisons tenant à la biologie du parasite ; l'emploi raisonné d'une prophylaxie assidue permet de faire régresser l'infestation.

Au cas où cette maladie atteindrait de façon importante l'Afrique Française, nous ne serions pas désarmés contre elle.

**Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
EUZÉBY.**

**Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
JUNG.**

**Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
A.-H. HERMANN.**

**Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
GARIN.
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,**

***Vu et permis d'imprimer* : Lyon, le 3 Juin 1955.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.**

BIBLIOGRAPHIE

- ANDREWS (J.-S.). — Morphology of infective larvae of nematodes parasites of sheep. *Proc. Helmin. Soc. Wash.*, 1936, 2 (2), 88.
- ANON (H.). — Enema treatment against nodular worm. *J. Coun. Sc. and Industr. Res.*, 1937, 10 (3), 253.
- War Emergency stresses need for control of nodular worm. *Vet. Med.*, 1943, 38 (3), 99.
- The nodular worm remedy. *Farming South Africa*, 1945, 20 (226), 44.
- ANONYME. — Rept of Committee of parasite diseases. *Proc. Ann. Med. U.S. Live Stock Sanitary Assoc.*, 1942, 46, 163, 172.
- BAKER (D.-W.). — Control of sheep parasites (Helminths). *Cornell. Vet.*, 1937, 27, 218, 221.
- BHALERAO (G.-D.). — On a few nematodes parasites of goat at Muktesav. *Ind. Vet. Sci. and Anim. Hubs.*, 1933, 3 (2), 163.
- BODDIE (G.-F.), CORNER (H.-H.), MORGAN (D.-O.), SLOAN (J.-E.-N.). — Field trials with phenothazine in lambs. *Vet. Rec.*, 1941, 53, 170, 173.
- BRITTON (J.-W.), MILLER (R.-F.), CAMERON (H.-S.). — The control of parasitisme in sheep with phenothiazine in a salt lick. *Cornell. Vet.*, 1942, 32, 400, 406.
- Phenothazine salt mixture in the control of parasitism in sheep. *Cornell. Vet.*, 1943, 33, 339, 343.
- BRUMPT (E.), CHAUCHEMETZ (L.). — Au sujet des anémies vermineuses du mouton. *Hyg. Viande et Lait*, 1911, 5, 6, 321.
- BUSCH (P.-W.). — Sur la localisation du glycogène chez quelques parasites intestinaux. *Archives Int. Physiology*, 1905, 3, 49.
- CALDWELL (F.-G.) and CALDWELL (E.-L.). — The effect of the sea water on the Development of hookworm. *S. Agr. Res.*, 1921 (21), 57.

- CALZADA (V.). — Contribucio al conicimiento de la parasitologia regionale. *Bol. Mus. Direct. Ganad.*, Montevideo, 1936, 20, 216, 218.
- CARN and ROSS (I.-C.). — The association of the bacillus of Preisz-Nocardi with lesions caused by *Æsophagostomum Columbianum* in sheep. *J. of Comp. Path. and Therap.*, 1922, 1, 5, 2, 150.
- CARRÉ (H.). — Le parasitisme facteur d'infection. *Bul. Acad. Vét. Fr.*, 1928, 81, 147.
- CROSS (S.-X.). — Nodular worms in sheep, grubs in cattle and methods for controlling them. *Iowa Vet.*, 1943, 15 (1), 6, 16, 26.
- The annual treatment of sheep to prevent nodular disease. *Canad. J. Comp. Med.*, 1944, 7, 351.
- CURTICE (C.). — The animal parasites of sheep. 2th Edit., Washington, 1890.
- DEKHTEREW (X.). — A nodule disease of sheep in the Vladivostock district. *Bull. Soc. Ussuri. Branch. Russian. Géog. Soc.*, 1928, 16, 1, 4.
- DELPY (M.-I.). — Sur quelques aspects de la prophylaxie moderne des maladies parasitaires. *Cahiers Méd. Vét.*, 1939, 9, 1, 1.
- DESCAIZEAUX. — Contribution à l'étude de l'Enteque. *Rev. Vét. et J. Méd. Vét. et Zootech.*, 1937, p. 239.
- DINABURG (A.-G.). — The effects of the low outdoor temperature on the free living stages of some common Nematodes parasites of sheep. *Am. J. Vet. Res.*, 1945, 6, 21, 257, 263.
- DOLL (E.-R.) et HULL (F.-E.). — Nematode parasitisme in sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1944, 105, 808, 13, 21.
- Survival of Nematodes paras. of sheep on pastures during summer mounths. *Kentuk. Agri. Exp. Sta. Bull.*, 1946, 482, 1, 4.
- EDGAR (G.). — Anthelmintic efficiency of « lentin » against more important intestinal parasites of sheep. *Austr. Vet. J.*, 1939, 15, 172, 176.
- EUZEBY (J.). — Cours de parasitologie à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.
- EVELETH (D.-P.) and HILSTON (N.-W.). — Contributing factors causing death in sheep infested by nodular worm. *Vet. Med.*, 1941, 36 (9), 449, 51.
- FOGGIE (A.). — On the effect of repeated dosing of phenothiazine. *Vet. Rec.*, 1943, 55 (5), 6.

- FORSYTH (B.-A.). — Epidemiology studies of helminthic of sheep in Southern. N.S.W. *Austr. Vet. J.*, 1953, 29, 349, 56.
- FOSTER (A.-O.). — The control of nodular worm of sheep (*Æs. col.*). *J. Coun. Sci. Indus. Res. Austr.*, 1935, 8, 140, 41.
- FOURIE (P.-J.-J.). — A contribution to the study of parasitology of *Æsophagostomiasis* in sheep. *Onderstepoort. S. Vet. Sci. and An. Husbandry*, 1936, 7 (1), 277.
- GERSDORFF (W.-A.), CLOBORN (H.-V.). — The toxicity of phenothiazine and some of its oxidation products in experiment with *Carassius auratus*. *J. Agr. Res.*, 1938, 56, 277.
- GILBERT (J.). — Traitement des helminthiases intestinales de nos animaux domestiques. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1930.
- GIOVANNOLA (A.). — Energy and food reserves in the development of nematodes. *J. Paras.*, 1936, 22 (2), 107.
- GOLDBERG (A.). — Life history of *Æs. venulosum*, a parasite of sheep and goats. *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 1951, 18, 36, 47.
- Effets of *Æsophagostomum venulosum* parasite of sheep goats. *J. Paras.*, 1952, 36, 35, 47.
- GORDON (H. Mc L.). — The control of the nodular worm in sheep (*Æs. col.*). *J. Coun. Sci. Indus. Res. Austr.*, 1935, 8, 140, 41.
- Intussusception associated With *Æs. Col.* in sheep. *Aust. Vet. J.*, 1936, 12, 28, 29.
- Intussusception associated with *Æs. Col.* in sheep. *Austr. Vet. J.*, 1937, 13 (3), p. 126.
- Enema treatment against nodular worm (*Æs. col.*). *J. Coun. Sci. Indus. Res. Austr.*, 1937, 10, 253.
- Preliminary note on chemotherapy of *Æsophagostomiasis* of sheep with special ref. to efficacy of phenothiazine. *J. Coun. Sci. Indus. Res. Austr.*, 1939, 12, 347.
- Anthelmintic efficiency of « lentin » (Merck) against (*Æs. Col.*). *J. Coun. Sci. Indus. Res. Austr.*, 1940, 13, 87, 90.
- The use of phenothiazine as an anthelmintic. *Aust. Vet. J.*, 1941, 17 (5), 166, 172.
- A note on the possible anthelmintic value for sheep of phenothiazine incorporated in feed or lick. *J. Coun. Sci. Indus. Res. Austr.*, 1942, 15, 54, 55.

- The epidemiology of parastic diseases with special reference to studies with nematodes parasites of sheep. *Austr. Vet. J.*, 1948, 24, 17, 45.
- Control of worm parasites in sheep. *Queensland Agr. J.*, 1948, 67 (1), 33, 54.
- Phenothiazine and *Œsophagostomiasis*. Correspondence. *Vet. Rec.*, 1949, 61, 509.
- Some aspects of parasitic gastroenteritic diseases of sheep. *Aust. Vet. J.*, 1950, 26, p. 14, 41, 65, 93.
- GORDON (H. McL.) et GREEN (R.). — Phenothiazine and *Œsophagostomiasis*. Correspondence. *Aust. Vet. J.*, 1951, 27, 51.
- GRAHAM (E.). — Observation on the enema treatment for (*Œs. Col.*). *Aust. Vet. J.*, 1937, 13, 252.
- GUEDON (J.). — *Œsophagostomose* larvaire des bovidés. *Thèse Doct. Vét.*, 1942, Alfort.
- GUILHON (J.) et LAGNEAU (F.). — Traitement de la coccidiose du lapin par la phénothiazine. *Bul. Acad. Vét.*, 1942.
- GUILHON (J.) et PRIOUZEAU (M.). — Essais de traitement des parasitoses du tube digestif des Equidés et des Bovidés par la Thiodiphénylamine. *Bul. Acad. Vét.*, 1944, 202.
- HABERMANN (R.-T.), HAWARD et HUNT. — Effect of commercial phenothiazine on a heavily parasited ram. *Vet. Med.*, 1940, 35, 298.
- HABERMANN (R.-T.), HARWOOD (P.-D.). — Efficacy of recrystallised phenothiazine for the removal of nematodes from the gastro intestinal tract of the sheep. *Vet. Med.*, 1940, 35, 24.
- HABERMANN (R.-T.), SHORB (D.-A.). — The effects of phenothiazine salt mixture on the development of parasites larvae in feces of sheep. *North. Am. Vet.*, 1942, 23, 318, 21.
- HARPUR (R.-P.), SWALES (W.-E.), DENTSTEDT (O.-F.). — The fate of phenothiazine in gastro intestinal tract of sheep. *Canada J. Res. Sect. D.*, 1949, 28, 162.
- Absorption of phenothiazine from rumen of sheep. *Canada J. Res. Sect. D.*, 1950, 28, 143.
- HARWOOD (P.-D.), HABERMANN (R.-T.), JERSTAD (A.-C.). — Efficacy of commercial phenothiazine in removal of round worms from sheep. *Vet. Med.*, 1939, 34, 440.
- HARWOOD (P.-D.), HABERMANN (R.-T.), SWANSON (L.-E.). — Phenothiazine as an anthelmintic. *J. Paras.*, 1939, Suppl. 25 p. 34.

- HAWKINS (P.), COLE (C.-C.), KLINE (E.-E.), DRUDGE (J.-H.).
— Studies of shee parasite. II. Winter treatment of breeding flock. *Quart. Bul. Michig. Exp. Sta. Agr.*, 1944, 27 (1), 67.
- Studies of sheep parasites. IV. Survival during fall months of free living stages. *J. Par.*, 1944, 30 (6), 373.
- HAWKINS (P.-A.), COLE (C.-C.). — Studies of sheep parasites (I). Immunity to gastro intestinal nematodes. *J. Par.*, 1946, 31, 113.
- HAY (J.-R.). — The treatment of sheep parasites with repeated doses of phenothiazine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1941, 98 (721), 462.
- HOLMAN (H.-H.), PATTISON (I.-H.). — Observation on the blood picture of sheep treated with phenothiazine. *Vet. Rec.*, 1942, 54, 215.
- JACQUET (J.). — Contribution à l'étude de l'immunité dans les infestations intestinales par les nématodes. *Thèse Doct. Vét. Alfort*, 1937.
- KATES (K.-C.). — Diagnosis of gastro intestinal nematodes parasitism of sheep by egg count. *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 1947, 14 (1), 44.
- KAUP (B.-F.). — Animal parasite and parasitic diseases. Edit. Chicago, 1925.
- KAUZAL (G.). — Seasonal incidence of gastro intestinal parasitism of fat sheep in N.S.W. *Aust. Vet. J.*, 1933, 9 (5), 179.
- KERRUISH (D.-Q.). — An experiment with phenothiazine. *Vet. Rec.*, 1941, 53, 309.
- KNIPLING (E.-F.). — Internal treatment of animals with phenothiazine to prevent development of horn fly larvae in manure. *J. Econ. Entom.*, 1938, 31, 315.
- LAWRENCE (G.-B.), GROENEWALD (S.-W.), QUIN (J.-I.), CLARK (R.), JORTLEPP (R.) and BOSMAN (S.W.). — The influence of nutritional level on verminosis in Merino lambs. *Ondestep. Journ. Vet. Res.*, 1951, 25 (1) 121.
- LEGG (J.). — A note of intussusception (gut-tie) in sheep. *Aust. Vet. J.*, 1939, 15 (6), 257.
- LIEPER (J.-W.-G.), PETERS (B.-G.), CLAPHAM (P.-A.). — A Controlled experiment with phenothiazine in sheep. *J. Helminth.*, 1941, 19, 25.
- LEROUX (P.-L.). — Notes on more important worms of cattle sheep and pigs. *Ann. Bull. Dept. Anim. Health. N. Rhodesia*, 1932, p. 9.
- Helminthiasis of domestic stocks in the Un. Soc. Afr. *J. So. Afr. Vet. Med. Assoc.*, 1930, 1 (4), 59.

- LINDEN (Grafin von). — Le traitement des affections parasitaires du bétail de pâture par les sels de cuivre. *Schweitzer Archiv.*, juin 1923, p. 310.
- LIPSON (M.) and GORDON (H. Mc L.). — The passage of phenothiazine through the alimentary canal of sheep. *J. Coun. Sc. Indus. Res. Austr.*, 13, 240.
- MARE (G.-S.) and de VILLIERS (O.-T.). — The vermicial effect of spineless cactus (*Opuntia* sp.). *J. Soc. Afr. Vet. Med. Assoc.*, 1935, 6 (2°), 121.
- MAROTEL (G.). — L'Œsophagostomose nodulaire. *J. Méd. Vét. et Zootechn.*, 1908, 62, 457.
- Parasitologie vétérinaire. Baillière, Paris, 1927.
- MARTIN (A.). — Recherches sur les conditions du développement embryonnaire des Nématodes parasites. *Thèse Doc. Sc. Nat. Toulouse*, 1913.
- MONNIG (H.-O.). — Studies on the bionomics of free-living stages of *Trichostrongylus*. *Un. So. Afri. Dir. Vet. Sci. and Anim. Industr. Ann. Rep.*, 1930, 16, 175.
- Wild Antilopes as carriers of nematodes parasites of ruminants. *U. So. Afr. Onderstep. J. Vet. Sci. Anim. Indust.*, 1933, 1 (1), 77.
- Chemotherapy of *Wsophagostomiasis* in shepp (I). *U. So. Afr. Onderstep. J. Vet. Sci. Anim. Indust.*, 1933, 1 (1), 67.
- Chemotherapy of *Œsophagostomiasis* in sheep (II). *U. So. Afr. Ond. J. Vet. Sc. and Anim. Indust.*, 1935, 5 (2), 419.
- Nodular worm remedy. *Farming. So. Afr.*, 10 (112) 305, 1935.
- Combating nodular worm in sheep. *Fmg. So. Afr.*, 1934, 9, 226.
- Worms in sheep the experience of the past summer. *Fmg. So. Afr.*, 1934, 9, 272.
- Œsophagostomiasis in sheep : Treatment. *J. So. Afr. Vet. Med. Assoc.*, 1935, 8, 140.
- The importance of parasites to Medic. and Vet. scien. in So. Afr. (Animal parasites). *So. Afr. Med. J.*, 1936, 10 (20), 689.
- MONTJOY (S.-A.). — Worms in sheep. *J. Dep. Agric. Victoria*, 1941, 42 (8), 343.
- MUDALIAR (S.-V.). — A collection of helminth from goats not recorded from South. India. *Ind. Vet. J.*, 1943, 19 (6), 287.

- NAERLAND (O.). — Helminths parasites in sheep (1). Diagnosis and anthelmintic tests technic and survey of nematodes of sheep and goats. *Skand. Vet. Tidskr.*, 1948, 38, 529.
- NEVEU-LEMAIRE (M.). — *Traité d'Helminthologie Médicale et Vétérinaire*. Vigot, Paris, 1936.
- NICHOLS (T.). — Studies on the nematode (Æs. col). Ohio. State. Univ. Vet. Alumin. Quart., 1933, 21 (2), 71.
- OSTERTAG (R.). — *Lehrbuch der schlachtvieh und Fleischesbau*. Stuttgart. Enke 1932.
- PANDE (P.-G.). — Observation on normal worms burden of goats from certain district of the United provinces. *Ind. Vet. Sci. and Anim. Husbandry*, 1942, 12 (3), 199.
- PEREIRA (C.). — Origem helminthica de una epizootia de cabra. *Rev. Biol. et Hyg. Sao-Paulo*, 1929, 2 (2), 137, 141.
- ANONYME. — *The North American Vet.*, 1940, 21, 234.
- PIEROTTI (P.). — Enterite nodulare parasitaria in pecora. *Ann. Fac. Med. Vet. Pisa*, 1952 (5), p. 143.
- RAILLIET (A.) et HENRY. — Sur les œsophagostomes de ruminants. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, 7, 7.
- RAILLIET (A.) et HENRY. — Sur les œsophagostomes des Primates. *C.R. Soc. Biol.*, 1905, 58, 643.
- ROBERTS (F.-H.-S.). — Value of phenothiazine in the treatment of œsophagostomiasis in sheep. *Aus. Vet. J.*, 1939, 15 (6), 237.
- Nodular worms disease of sheep. *Queensland Agr.*, 1946, 62 (5), 301.
- ROSS (I.-C.) et GORDON (H. Mc L.). — The influence of starvation on anthelmintic efficiency. *Aust. Vet. J.*, 1934, 10, 135.
- The influence of starvation on anthelmintic efficiency of arsenite and ethylen tetrachlorid. *Aust. Vet. J.*, 1935, 11, 106.
- The internal parasites and parasitic diseases of sheep. Sydney, 1936.
- ROSS (I.-C.). — The passage of fluids through the ruminant stomachs. *Aust. Vet. J.*, 1934, 10, 11. *Aust. Vet. J.*, 1936, 12, 4.
- SARLES (M.-R.) et FOSTER (A.-O.). — Nodular worms disease in sheep. *Sheep Breeder*, 1943, 63 (5), 21.
- SARLES (M.-P.) et MERRIT (P.). — Effect of experimental nodular worms (Æs. col. infection) in sheep. *Technical Bul. U.S. Dept. Agric.*, N° 875, p. 19. 1944.
- Over winter loss of nodul. Worms. Larvae from a sheep pasture. *J. Paras.*, 1943, 29 (4), 263.

- SCHARTZ (B.). — Parasitic nematodes from China. *Proc. U.S. Nat. Mus.*, 1926, 68, 13, 1, 10.
- SEDDON (H.-R.) and Mc GRATH. — Observations upon the conditions requisite for the transmission of gastro-intestinal nematodes of sheep. *N.S.W. Dep. Ag. Vet. Res. Rept.*, 1931, 6 (1-2), 40.
- SEGHETTI (L.). — Intestinal worms in sheep. *Bull. Mont. Agr. Exp. Sta.*, 1949, 192, 2, 1.
- SINGER (A.-S.), BAKER (D.-W.). — Phenothiazine as an anthelmintic for intestinal nematode parasitism in sheep. *Cornell. Vet.*, 1940, 30, 375.
- SKRJABINE (K.-T.). — Prevention des helminthiases du mouton en U.R.S.S. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1932, 6, 155.
- SMITH (H.-R.). — Relation of surgical sutures of the sheep nodular worms problem. *Mich. St. Coll. Vet.*, 1943, 3, 94, 110.
- SPINDLER (L.-A.). — Effect of cooper sulphate on infestive larvae of *Stephanurus* and *Oesophagostomum*. spp. *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 1934, 1 (2), 42.
- SWALES (W.-E.). — Tests on phenothiazine a highly efficient anthelmintic. *Aust. Vet. J.*, 1939, 15 (6), 245.
- The anthelmintic parasites and parasitic diseases of sheep in Canada : I. — A survey and some preliminary studies on existence problem. *Canada J. Vet. Res. Sect. D. Zool. Sci.*, 1940, 18 (1), 29.
- II. — Notes on the effect of winter upon free living stages of nematode parasites of sheep in Eastern Canada. *Canada J. Camp. Med.*, 1940, 4 (6), 155.
- Studies on effect and excretion of phenothiazine when used as an anthelmintic for sheep. *Canada J. Vet. Res. Sect. D. Zool. Sc.*, 18, 279.
- Control of certain parasite worms in sheep. The prevention and control of nodular disease and parasites of stomach and intestine of sheep by phenothiazine compound tablets. (Spec. Pamphl. War Time Prod.). *Ser. Agr. Supplies Bd. Canada*, N° 51, p. 4, 1951.
- TAYLOR (E.-L.). — The association between gastro intestinal helminths and diseases in Ruminants. *Vet. Rec.*, 1939, 50, 1265.
- TMEILER (A.). — The nodular worm and the lesions caused by it. *J. Dep. Agr. So. Afri.*, 1921, 2, 44.
- THRELKELD (W.-L.). — Helminthic parasites in sheep. *Virginia Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.*, 1941, 68, 1, 46.

- TORRES (S.). — Seca dos caprinos e ovines (gastro enterite verminosa) no estado de Pernambuco. *Bul. Soc. Brasil Med. Vet.*, 1938, 8, 207.
- VEGLIA (F.). — Preliminary note on the life of *Æs.* *Col.* 9th and 10th Rep. *Div. Vet. Ed. Res.*, 1923, 809.
- The ovoposition of some strongylides : Laboratory observations and practical deductions. *S.O. Afric. J. Sci.*, 1926, 23, 713.
- *Æsophagostomiasis* in sheep : preliminary note. *U. So. Afric. Dep. Agric. Rpt.*, 13 an 14, 2, 755.
- WETZEL (R.). — Zur Ernährung und pathogen Wirkung der *Æsophagostomen*. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 1934, 42 (3), 602.
- WHITEHURST (V.-E.), SWANSON (L.-E.). — Phenothiazine as an anthelmintic for sheep. *J. Anim. Sci.*, 1942, 1, 256.
- WHITTEN (L.-K.). — The anthelmintic efficiency of phenothiazine sulphoxide against *Hoemonchus* and certain large bowel parasites. *Austr. Vet.*, 1948, 24, 114.
- WRIGHT (W.-H.) and BOZICEVICH (S.). — Control of gastro intestinal parasites of sheep by weekly treatment with various anthelmintics. *J. Agric. Res.*, 1931, 42, 1053.

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
I. — Définition	9
II. — Synonymes	9
III. — Historique	11
IV. — Répartition géographique - Epizootologie	13
V. — Symptômes	15
VI. — Lésions	19
VII. — Pronostic	23
VIII. — Diagnostic	27
IX. — Etiologie :	
A. — <i>Le parasite cause déterminante</i>	31
B. — <i>Mode de l'infestation</i>	34
X. — Pathogénie	37
XI. — Quelques considérations sur l'œsophagostomose de la chèvre et la pathologie due à <i>Æsopha-</i> <i>gostomum Venulosum</i>	41
XII. — Traitement	45
XIII. — Prophylaxie	55
Conclusions	59
Bibliographie	61

